Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Hamburg
Direktor: Prof. Dr. Weitz

Die Beeinflussung der Vitalkapazität der Lunge durch Wickelung der Extremitäten

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

HANS KNOBEL
aus Hamburg

Hamburg 1939

1. Berichterstatter: Dozent Dr. B u d e l m a n n

2. Berichterstatter: Prof. Dr. W e i t z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16. Fernruf: 36 50 89.

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0239

Einleitung

Die Vitalkapazität der Lunge ist diejenige Luftmenge, die nach maximaler Inspiration durch maximale Expiration ausgeatmet werden kann. Sie ist abhängig von der Konstitution, der Körpergröße, dem Körpergewicht und dem Alter der untersuchten Person. Sie kann einmal durch Erkrankungen der Lunge, Thoraxdeformitäten, weiter aber auch durch den Blutfüllungszustand der Lungengefäße beeinflußt werden. So kommt es zum Beispiel beim Lungenemphysem und bei Lungentumoren infolge eines geringeren Luftfassungsvermögens zu einer Verminderung der Vitalkapazität. Dasselbe sehen wir bei Kyphoskoliotikern, beim Morbus Bechterew und anderen Erkrankungen, die zur Deformierung des Thorax führen. Auch intrathorakale Druckschwankungen beeinflussen ihre Größe (Kroetz). Im Rahmen dieser Arbeit sollen nur die Veränderungen der Vitalkapazität berücksichtigt werden, die durch Schwankungen des Blutfüllungszustandes der Lungengefäße hervorgerufen werden können.

Daß Blutfülle und Luftgehalt der Lunge sich gegensätzlich verhalten, ist durch viele klinische Beobachtungen hinreichend bekannt und durch zahlreiche neuere Untersuchungen erwiesen worden. Schon Siebeck hat vor langer Zeit auf die Herabsetzung der Vitalkapazität bei der chronischen Lungenstauung dekompensierter Herzkranker aufmerksam gemacht. Die durch die hier vorliegende chronische Blutüberfüllung der Lunge bedingte Abnahme der Lungenelastizität bewirkt im wesentlichen die Abnahme der Vitalkapazität.

In späteren Untersuchungen von Knipping, Gollwitzer-Meier, Hochrein, Budelmann und anderen hat sich nun gezeigt, daß die Vitalkapazitätsmessung nicht nur zur Feststellung einer dauernden Blutanschoppung in der Lunge herangezogen werden kann, sondern daß sie sich darüber hinaus auch zum Nachweis vorübergehender, kurzdauernder Schwankungen der in der Lunge befindlichen Blutmenge eignet.

Aus Untersuchungen von Kroetz, Bielschowsky und anderen ist bekannt, daß Schlag- und Minutenvolumen des Herzens bei waagerechter Körperlage am größten und beim Stehen am kleinsten sind und daß das allmähliche Absinken des Schlag- und Minutenvolumens bei einer stehenden Versuchsperson zum sogenannten orthostatischen Kollaps führen kann. Atzler und Herbst fanden bei Untersuchungen über die Schwankungen des Bein- und Fußvolumens, daß bei stehenden Versuchspersonen eine deutliche Zunahme des Beinvolumens zu beobachten ist. Bekannt ist endlich die Tatsache, daß ein auf ein Brett fixierter Aal beim Aufrichten zugrunde geht, weil das Blut in die untere Körperhälfte absackt. Die aus diesen Beobachtungen ersichtliche Funktionsstörung im

peripheren Kreislauf führt zu einem Versagen aller jener Kräfte, die für die Rückbeförderung des Blutes zum Herzen verantwortlich sind. Budelmann und Kunkel wiesen nun nach, daß die bei solcher passiven, aufrechten Körperhaltung einsetzende Störung der Blutverteilung infolge der bekannten Abnahme des Herzminutenvolumens und infolge der zunehmenden Verminderung des Blutgehalts der Lunge zu einer deutlichen Abnahme der Vitalkapazität der Lunge führt. Beim Gesunden kommt es nach Behinderung des venösen Abflusses aus den Extremitäten infolge einer starken Stauung ohne Drosselung der arteriellen Zufuhr zu einer deutlichen Zunahme der Vitalkapazität, die nur mit einer Abnahme des Blutfüllungszustandes der Lunge erklärt werden kann (Budelmann und Brautlecht). Besonders eindrucksvoll ist der Einfluß eines Aderlasses auf die Größe der Vitalkapazität. Budelmann stellte in einem Fall von dekompensierter Mitralstenose mit hochgradiger Stauungslunge nach einem ausgiebigen Aderlaß eine erhebliche Zunahme der Vitalkapazität fest. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß bei dekompensierten Herzkranken mit pulmonaler Stauung nach längerer Digitalisbehandlung die Abnahme der Lungenstauung an einer allmählichen Zunahme der Vitalkapazität abgelesen werden kann. Auch beim gesunden Menschen kommt es nach einem großen Aderlaß zu einer deutlichen Zunahme der Vitalkapazität.

Während somit eine Abnahme des Blutfüllungszustandes der Lunge eine Vermehrung ihres Luftgehalts zur Folge hat, konnte aus anderen Beobachtungen und gegensätzlichen Untersuchungen gezeigt werden, daß auch umgekehrt eine Zunahme des Blutgehalts in einer entsprechenden Abnahme der Vitalkapazität zum Ausdruck kommt.

So sahen Budelmann, Schulten und Lippelt nach Adrenalininjektionen beim gesunden Menschen ein kurzdauerndes Absinken der Vitalkapazität. Unter dem Einfluß dieses Mittels wird der Rückfluß zum Herzen vorübergehend größer bei gleichzeitiger Erhöhung des arteriellen Widerstandes. Das so geschaffene Mißverhältnis in der Leistung der beiden Herzabschnitte führt zu einer vorübergehenden Blutanschoppung in der Lunge, welche die Vitalkapazität meßbar absinken läßt. Dasselbe fand sich nach großen Dosen Sympatol, während nach therapeutischen Sympatoldosen (0,6 g) eine Zunahme der Vitalkapazität wohl infolge der aus Tierversuchen bekannten Entlastung des kleinen Kreislaufs eintritt (Budelmann). In ähnlicher Weise beobachteten Gollwitzer-Meier und Rainoff beim Asthma cardiale in den Abendstunden vor Auftreten der Anfälle eine vorübergehende Verminderung der Vitalkapazität, die sie auf eine präparoxymale Blutanschoppung in der Lunge beziehen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß mit Hilfe der Vitalkapazitätsmessung auch vorübergehende Schwankungen im Blutgehalt der Lungengefäße gut erfaßt werden können, vorausgesetzt, daß andere Faktoren, wie zum Beispiel Lungenerkrankungen oder Thoraxveränderungen, die die Vitalkapazität beeinflussen können, auszuschließen sind. Eine entsprechende Beurteilung der Vitalkapazitätsschwankungen ist natürlich nur bei ein- und derselben Person unter im übrigen konstanten Bedingungen möglich.

Auf Grund der Beobachtung (B u d e l m a n n), daß es offenbar gelingt, auch beim Gesunden durch ausgiebigen Aderlaß die Blutfülle der Lunge in einem Grade zu vermindern, der in einer Zunahme der Vitalkapazität zum Ausdruck kommt, habe ich mir die Frage vorgelegt, ob es nicht umgekehrt möglich ist, die Blutfüllung der Lunge beim Gesunden mechanisch so stark zu vermehren, daß die Vitalkapazität meßbar absinkt. Zur Beantwortung dieser Frage wurden die folgenden Untersuchungen angestellt.

M e t h o d i k

Bei jüngeren Studenten, die längere Zeit auf die Spirometrie eingeübt waren, wurde mit Hilfe mehrerer Messungen zunächst ein konstanter Ruhewert und für die Versuchsperson Normalwert der Vitalkapazität (errechnet aus dem Sollgrundumsatz der Versuchsperson multipliziert mit dem Faktor 2,4) bestimmt. Die Bestimmung der Sollvitalkapazität ist notwendig, um ein Urteil über den bei den Versuchspersonen vorhandenen Ruheausgangswert zu bekommen. Dementsprechend wurden nur solche Studenten als für die Untersuchung geeignet angesehen, wenn Ruheausgangswert und Sollwert der Vitalkapazität innerhalb der Fehlergrenze übereinstimmten.

Nachdem konstante Ruhewerte erzielt waren, wurden beide Arme und Beine möglichst schnell und fest mit starken Gummibandagen, am distalen Ende beginnend, umwickelt, wie es von der Erzeugung der Blutleere einer Extremität her bekannt ist. Die auf diese Weise vorgenommene Einengung des peripheren Kreislaufs mußte zur Verdrängung einer größeren Blutmenge zentralwärts führen. Dabei war zu erwarten, daß auch eine stärkere Blutfüllung des kleinen Kreislaufs eintreten würde. Die Untersuchungen wurden bei allen Versuchspersonen unter den gleichen Bedingungen angestellt. Die Messungen wurden in horizontaler Lage der Versuchsperson ausgeführt, nachdem die Versuchsperson etwa eine halbe Stunde ausgeruht war.

V e r s u c h s e r g e b n i s s e

Die während der Bandagierung fortgesetzten, in gleichen Zeitabständen ausgeführten spirometrischen Messungen ergaben nun bei allen Versuchspersonen, wie erwartet, eine deutliche Abnahme der Vitalkapazität der Lunge. Die Studenten gaben gleichzeitig an, weniger tief atmen zu können. Einige äußerten sogar ausgesprochenes Beklemmungsgefühl. Nach Lösung der Wicklung stieg der Wert der Vitalkapazität in Kürze wieder auf den Ruhewert an und mit der Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse wurde die Atmung wieder freier und tiefer.

Tabelle 1

Versuchsperson He:

Zeit	Vitalkapazität	Bemerkungen
16.20 Uhr	4600	
16.22 „	4500	
16.24 „	4550	
16.26 „	4500	Ruheausgangswerte der Vitalkapazität
16.28 „	4500	
16.30 „	4500	
16.32 „	4500	
16.33 Uhr	—	
16.34 „	—	
16.35 „	—	Wicklung beider Arme und Beine
16.36 „	—	
16.37 „	—	
16.38 Uhr	3800	
16.40 „	3900	
16.42 „	4000	
16.44 „	3950	Während der Wicklung der Extremitäten
16.46 „	4000	
16.48 „	4050	
16.50 „	4000	
16.53 Uhr	—	
16.54 „	—	Bandage gelöst
16.55 „	—	
16.56 Uhr	4350	
16.58 „	4400	
17.00 „	4500	
17.02 „	4550	Nach Lösen der Wicklung
17.04 „	4500	
17.06 „	4500	
17.08 „	4550	
17.10 „	4500	

Tabelle 1 mag den Gang eines solchen Versuches veranschaulichen. Aus dem angeführten Versuch, dessen Ergebnis mit den anderen Versuchen völlig übereinstimmt, geht das Absinken der Vitalkapazität während der an beiden Armen und Beinen angelegten Bandagen eindeutig hervor. Die Vitalkapazität nimmt dabei außerhalb der Fehlergrenze ihrer Bestimmungsmethode ab. In zweiminütigen Abständen wurde unter den aus der Tabelle ersichtlichen Bedingungen die Vitalkapazität mit einem Trockenspirometer bestimmt. Nach Lösung der Wicklung steigt die Vitalkapazität wieder annähernd auf den Wert, der vor der Anlegung gemessen war.

Der zeitliche Zusammenhang der Vitalkapazitätsabnahme mit der Wicklung der Extremitäten ist auch aus der Abbildung 1 zu ersehen, deren Kurve von einem anderen in gleicher Weise ausgeführten Versuch stammt.

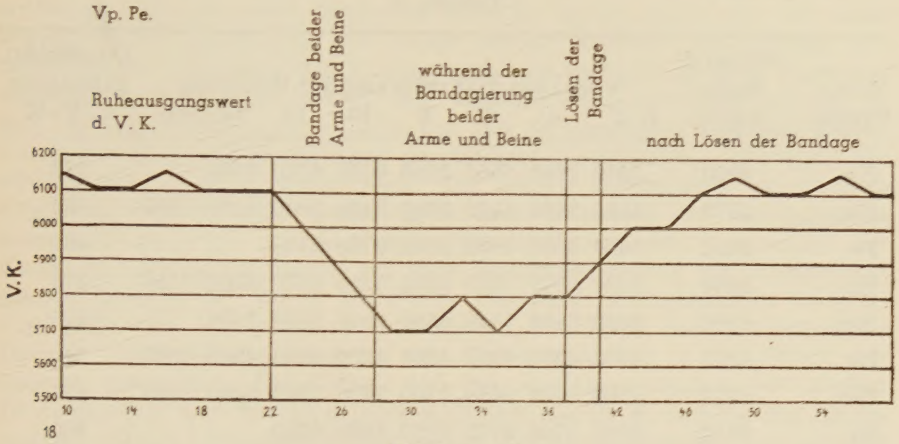

Abbildung I.

Es wurde weiterhin die Beobachtung gemacht, daß die Vitalkapazität schon deutlich abnimmt, wenn nur die Beine umwickelt werden und daß nach einer anschließend noch vorgenommenen Wicklung der Arme die Vitalkapazität weiter absinkt. Wie aus Abbildung 2 zu entnehmen ist, bewirkt offenbar die Bandage der Beine ein stärkeres Absinken als diejenige der Arme.

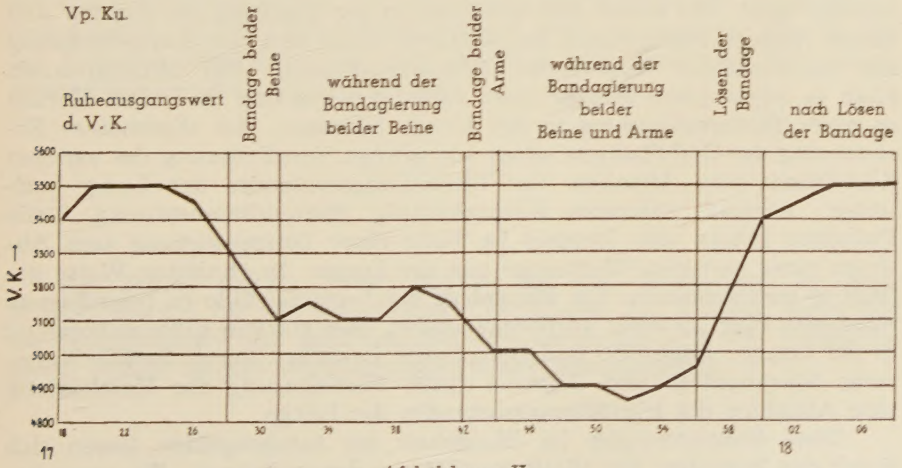

Abbildung II.

Tabelle 2 zeigt das Ergebnis aus einer Reihenuntersuchung an zehn Studenten. Bei jedem ist während der Wicklung die Vitalkapazität ge-

sunken, wenn auch individuell in verschieden hohem Grade, wie die Werte der durchschnittlichen Abnahme bei jeder Versuchsperson zeigen. In unseren Untersuchungen ist die Vitalkapazität nach Wicklung der Extremitäten um durchschnittlich 350 ccm abgesunken.

Tabelle 2

Vers.-Person	Mittel d. Ruhe-wertes	Vitalkapazität während der Wicklung n. 2	4	6	8	10	12	14 Min.		Durchschn. Abnahme d. V.-K.
He.	4500	3800	3900	4000	3950	4000	4250	4000		530
Kn.	5470	5100	5150	5100	5200	5150	5000	5000	4900	400
Pe.	6110	5600	5600	5700	5600	5700	5700			460
Kn.	5590	5300	5250	5250	5200	5250	5250	5300	5250	270
Sch.	5790	5400	5400	5450	5500	5500	5450	5500		340
Ha.	4510	4200	4300	4350	4300	4200	4250	4300	4300	240
Heu.	5710	5500	5400	5450	5300	5400	5300	5400	5400	320
Er.	6110	5750	5700	5700	5750	5800	5800			360
K.	5390	5100	5150	5100	5200	5100	5200			250
Sp.	6280	5900	6000	5950	5900	6000	6000	6050		310

Besprechung

Für den Blutfüllungszustand der Lunge sind einmal die Leistungsfähigkeit des Herzens, zum andern alle jene Kräfte maßgebend, die am peripheren Kreislauf angreifen und für den venösen Rückfluß verantwortlich sind. Bei einem Mißverhältnis in der Leistung des rechten und linken Herzens zuungunsten des letzteren bildet sich eine Lungenstauung aus (Aortenfehler, Hypertonie, Mitralinsuffizienz). Bei Mitralstenosen kann es allein schon infolge einer Abflußbehinderung im linken Herzen zu einer Blutanschoppung in der Lunge kommen. Bei allgemeiner Erweiterung der Gefäßbahnen sehen wir infolge Verminderung des venösen Rückflusses eine Abnahme des Blutfüllungszustandes der Lunge auftreten. Aderlaß, aufrechte Körperhaltung, Extremitätenstauung, heiße Fußbäder führen zum Beispiel im Falle einer Lungenstauung zum Abstrom einer gewissen Blutmenge aus der Lunge. In ähnlicher Weise gelingt es medikamentös, den Blutgehalt der Lungengefäße zu beeinflussen. Adrenalin führt zu einer vorübergehenden, aber starken Blutanschoppung in der Lunge. Euphyllin und Deriphyllin bewirken durch Gefäßerweiterung, Strophanthin und Digitalis durch Verbesserung der Herzleistung eine Abnahme des Blutfüllungszustandes der Lunge.

Diese Schwankungen im Blutgehalt der Lungengefäße lassen sich durch das Verhalten der Vitalkapazität gut demonstrieren. Ein vermehrter Blutgehalt bedingt eine Verminderung des Luftgehalts, während umgekehrt eine Abnahme des Blutgehalts sich in einer Zunahme des Atemvolumens ausdrückt.

Unsere Untersuchungen befassen sich nun mit der Frage, ob es gelingt, durch mechanische Einengung des peripheren Kreislaufs eine Blutanschoppung in der Lunge zu erzeugen, die die Vitalkapazität meßbar absinken läßt. Die nach dem starken Wickeln der Extremitäten deutlich einsetzende Abnahme der Vitalkapazität, die in unseren Untersuchungen am gesunden Menschen erreicht wurde, kann nur mit einer Zunahme der Blutfüllung der Lunge erklärt werden. Eine andere Ursache für die Abnahme der Vitalkapazität ist nach der ganzen Versuchsanordnung nicht anzunehmen. Bei unseren Untersuchungen handelt es sich um ein Verdrängen von Blut aus den Extremitäten, wodurch gleichzeitig eine stärkere Blutfüllung der übrigen Gefäßbahnen und auch des kleinen Kreislaufs bewirkt wird. Die starke Blutfüllung des kleinen Kreislaufs kommt dabei eindeutig in einer Abnahme der Vitalkapazität zum Ausdruck, die sich aus einer Verminderung der Reserveluft der Lunge erklärt. Diese beruht auf einer Beeinträchtigung des Atemmechanismus infolge der durch die starke Blutfülle herabgesetzten Lungenelastizität und auf einer entsprechenden Erhöhung des intrapleuralen Drucks. Diese Beobachtung ist eine Bestätigung der in der Klinik seit langem gemachten Erfahrung, daß bei Kollapszuständen, bei großen Blutverlusten oder bei Kreislaufinsuffizienz durch Wickelung der Extremitäten infolge vorübergehender akuter Blutverschiebungen zentralwärts das gefürchtete „Leerlaufen" des Herzens verhindert werden kann.

Zusammenfassung

Nach starker Wicklung der Extremitäten kommt es beim gesunden Menschen zu einer deutlichen Abnahme der Vitalkapazität der Lunge. Diese wird mit einer Zunahme ihres Blutfüllungszustandes erklärt, die auf einer Verdrängung des Blutes aus dem Gefäßgebiet der Extremitäten zentralwärts beruht. Diese Beobachtung wird als weiterer Beweis für die Tatsache angesehen, daß sich Blutfülle und Luftgehalt der Lunge gegensätzlich verhalten.

Am Schluß meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Doz. Dr. med. Budelmann für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung und Beratung bei den Versuchen und der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

SCHRIFTTUM

Atzler u. *Herbst:* Z. exper. Med. 38, 137 (1923).

Bielschowsky: Klin. Wschr. 30 (1932).

Budelmann: Dsche Med. Wschr. 29, S. 1105 (1937). Verhdl. d. Dsch. Ges. f. inn. Med. 47. Kongreß 1935. Münch. Med. Wo. 1935, Nr. 2. Klin. Wschr. 1938, Nr. 29. Verhdl. d. Dsch. Ges. f. Kreislaufforschung, II. Tag., 1938.

Gollwitzer-Meier: Z. exp. Med. 69, S. 367.
— Klin. Wschr. 10, Nr. 8.

Gollwitzer u. *Rainoff:* Klin. Wschr. Bd. 10, Nr. 8.

Hochrein: Verhdl. d. Dsch. Ges. f. Kreislauff. 1935.

Knipping: Beitr. Klin. Tbk. 80, 304.

Kroetz: Klin. Wschr. 28, 966 (1930).

Schulten, Budelmann u. *Lippelt:* Klin. Wschr. 12, Nr. 26, S. 1017.

Siebeck: Dsch. Archiv f. klinische Med., 1910, S. 204.

LEBENSLAUF

Am 5. Januar 1913 wurde ich in Hamburg als Sohn des Schlachtermeisters Wilhelm Knobel und seiner Ehefrau Alwine, geb. Wüpper, geboren. Ich besuchte neun Jahre die Mittelschule zu Altona-Ottensen, anschließend die dortige Oberrealschule, an der ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Darauf widmete ich mich an der Hamburgischen Universität dem medizinischen Studium. Im Frühjahr 1934 bestand ich in Hamburg die ärztliche Vorprüfung. Das klinische Studium habe ich nach dem Sommerhalbjahr 1934 für ein Jahr unterbrochen. Während dieses Jahres diente ich freiwillig beim Artillerie-Regiment Rendsburg, Standort Wandsbek. Nach Entlassung aus dem Wehrdienst nahm ich das Studium wieder auf und bestand Anfang 1938 das medizinische Staatsexamen. Jetzt bin ich Medizinalpraktikant am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Altona.

Hans Knobel.